FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1966

THÈSE

n° 503

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ETAT

PAR

Alain, Georges, DELATTRE

né le 13 juin 1939 à Paris Xè.

Externe des Hôpitaux de Paris.

Présentée et soutenue publiquement le :

A PROPOS D'UN CAS DE MENINGO-ENCEPHALITE A LISTERIA SURVENU CHEZ UN CIRRHOTIQUE

Président : Mr. CONTE, Professeur

EDITIONS A.G.E.M.P. — 8, RUE DANTE - PARIS-Ve

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1966

THÈSE

n°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ETAT

PAR

Alain, Georges, DELATTRE

né le 13 juin 1939 à Paris Xè.

Externe des Hôpitaux de Paris.

Présentée et soutenue publiquement le :

A PROPOS D'UN CAS DE MENINGO-ENCEPHALITE A LISTERIA SURVENU CHEZ UN CIRRHOTIQUE

Président : Mr. CONTE, Professeur

EDITIONS A.G.E.M.P. — 8, RUE DANTE - PARIS-Ve

UNIVERSITEITSBIBLIOTHEEK - LEIDEN

1/1/1966

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Aubin (A.), Bénard (H.), Binet (L.), Bulliard (H.), Cathala (J.), Chabrol (E.), Chailley-Bert (P.), Debré (R.), Fey (B.), Galliard (H.), Gaudart d'Allaines (F. de), Gennes (L. de), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Laroche (G.), Lavier (G.), Lelong (M.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Marchal (G.), Mathieu (P.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulonguet (P.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis (D.), Piédelièvre (R.), Quénu (J.), Renard (G.), Richet (C.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.), Verne (J.).

DOYEN . . . . . Georges BROUET.

1er ASSESSEUR . . . . . Daniel BARGETON

2e ASSESSEUR . . . . . Jean GOSSET

I. — PROFESSEURS

1° CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie et cytologie pathologiques	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Bactériologie et virologie	TOURNIER (P.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.)
—	POLONOVSKI (J.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	MALMEJAC (J.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Biophysique médicale	BUGNARD (L.)
—	DOGNON (A.)
—	DJOURNO (A.)
Cancérologie médicale et sociale	DENOIX (P.)
Chimie pathologique	SCHAPIRA (G.)
Embryologie	TUCHMANN (H.)
Génétique fondamentale	LEJEUNE (J.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	COURY (Ch.)
Histologie	GIROUD (A.)
Hygiène et médecine préventive	BOYER (J.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	DEROBERT (L.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
—	KUSS (R.)
—	VERNE (J.-M.)
Pathologie exotique	N...
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	LAROCHE (Cl.)
—	BRICAIRE (H.)
—	PÉQUIGNOT (H.)
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	N...
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
—	LEVY (Mlle J.)
Physiologie	BARGETON (D.)
—	PARROT (J.)
Physiologie et pathologie obstétricales	LEPAGE (F.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)

	MM.
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	CAUCHOIX (J.)
Thérapeutique	CONTE (M.)
Thérapeutique appliquée	LAMOTTE (M.)

b) **Professeurs à titre personnel :**

Anatomie anthropologique	OLIVIER (G.)
Anatomie pathologique	NEZELOF (Ch.)
Bactériologie	BARBIER (P.)
Biochimie médicale	DESGREZ (P.) / DREYFUS (J.-Cl.)
Biologie médicale	BOURLIÈRE (F.)
Histologie	COUJARD (R.)
Parasitologie	LARIVIÈRE (M.)
Pathologie expérimentale	LOEPER (J.) / RICHET (G.)
Physiologie	DEJOURS (P.) / ROUCAYROL (J.-Cl.) / SCHERRER (J.)
Physique médicale	KELLERSHOHN (L.) / GOUGEROT (L.) / TUBIANA (M.)
Radiologie médicale	FISCHGOLD (H.)

2° CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) **Professeurs titulaires :**

		MM.
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)		REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)		SOULIÉ (P.)
— — (Boucicaut)		LENÈGRE (J.)
Cliniques chirurgicales	Beaujon	LORTAT-JACOB (J.-L.)
	—	N...
	Cochin	LEGER (L.)
	Hôtel-Dieu	PATEL (J.)
	Saint-Antoine	GOSSET (J.)
	Salpêtrière	SICARD (A.)
	Tenon	OLIVIER (Cl.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique (Cochin)		MERLE d'AUBIGNÉ (R.)
— — — (Foch)		PADOVANI (P.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)		FÈVRE (M.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)		DUBOST (Ch.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laennec)		MATHEY (J.)
Clinique dermatologique (Saint-Louis)		DUPERRAT (F.)
Clinique endocrinologique (Pitié)		DECOURT (J.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)		LAMY (M.)
Clinique gynécologique (Broca)		HUGUIER (J.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)		DEGOS (R.)
Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades)		TURPIN (R.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)		MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)		DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)		HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)		BERNARD (J.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)		CASTAIGNE (P.)
Cliniques médicales	Bicêtre	DEPARIS (M.)
	Broussais	MILLIEZ (P.)
	Cochin	BROUET (G.)
	Hôtel-Dieu	BARIÉTY (M.)
	Lariboisière	SÈZE (S. de)
	Pitié	DREYFUS (G.)
	Saint-Antoine	KOURILSKY (R.)
	Saint-Antoine	BOUDIN (G.)

	MM.
Clinique d'hydrologie et de climatologie (Bichat)	DEBRAY (Ch.)
Clinique médicale infantile et pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	JUSTIN-BESANÇON (L.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R.)
Cliniques obstétricales — Baudelocque	LACOMME (M.)
Cliniques obstétricales — Saint-Antoine	MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	OFFRET (G.)
— — (Cochin)	BREGEAT (P.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie	MOZZICONACCI (P.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	THIEFFRY (S.)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laennec)	BERNARD (E.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F.)
Clinique stomatologique (Salpêtrière)	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	ROUX (M.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	LEMAIRE (A.)
Clinique toxicologique	GAULTIER (M.)
Clinique traumatologique et orthopédique (R.-Poincaré)	JUDET (R.)
Clinique urologique (Cochin)	ABOULKER (P.)
— — (Necker)	COUVELAIRE (R.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	LAPLANE (R.)
Séméiologie médicale (A. Chantin)	DOMART (A.)
— — (Lariboisière)	BOUVRAIN (Y.)
— — (Pitié)	RAMBERT (P.)
— — (Rothschild)	WOLFROMM (R.)
Séméiologie et clinique chirurgicales (Broussais)	POILLEUX (F.)

b) Professeurs à titre personnel :

Hématologie	ANDRÉ (R.)
	BOUSSER (J.)
Hydrologie et climatologie	GIBERTON (A.)
Maladies infectieuses	BASTIN (R.)
Médecine	AZERAD (E.)
	BOUR (H.)
	CABROL (Ch.)
	GROSSIORD (A.)
	LAMBLING (A.)
	LAUNAY (Cl.)
	PAYET (M.)
	PERRAULT (M.)
	SIGUIER (F
	WORMS (R.)
Neuro-chirurgie	LE BEAU (J.)
Neurologie	LHERMITTE F.
Neuro-psychiatrie	PICHOT (P.)
Oto-Rhino-Laryngologie	MADURO (R.)
Pédiatrie	POLONOVSKI (Cl.)
	ROYER (P.)
Pneumo-Phtisiologie	KREIS (B.)
	MEYER (A.)
Rhumatologie	DELBARRE (F.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE

	MM.
Anatomie pathologique	BOUYGOU (Ch.)
Anesthésiologie	VOURC'H (G.)
Bactériologie	CHRISTOL (D.)
Biochimie médicale	CARTIER (P.) GONNARD (P.)
Biologie médicale	HARTMANN (L.)
Hématologie	BILSKI-PASQUIER (B.)
Maladies infectieuses	DUPONT (V.)
Physique médicale	COURSAGET (J.) GREMY (F.)
Physiologie	GIRARD (Fr.)
Stomatologie	CHAPUT (Mme A.)
Thérapeutique	CHASSAGNE (P.)

III. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie	HAUDUROY (P.) Pr. s. ch
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) Pr. s. ch.

IV. — PROFESSEUR ASSOCIÉ

Statistique médicale et épidémiologique	SCHWARTZ (D.)

Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J.)
Conseillers administratifs	Mlle CHAINTREUIL (G.) M. FAYE (R.)
Conservateur en Chef de la Bibliothèque Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine	M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateurs	Mlles DUMAITRE (P.), LAURENT (H.), LE NOIR (G.),
Bibliothécaires	Mmes CONTET (J.), FORGET (F.), Mlles DUROZOY (M.-F.), ROBERGE (D.), Dr SCHILLER (J.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A mes Grands-Parents,

A mes Parents,

A ma Femme,

A mon Fils,

A mes Beaux-Parents,

A tous les Miens.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41544324_0010

A Monsieur le Professeur M. CONTE

Professeur de Thérapeutique à la Faculté
de Médecine de Paris,

Médecin des Hôpitaux de Paris

qui nous a fait le très grand honneur
d'accepter la présidence de cette thèse.

Nous le prions de bien vouloir agréer
l'hommage de notre profond respect.

A Monsieur le Professeur Agrégé M. CACHIN

Médecin des Hôpitaux de Paris,

qui nous a proposé le sujet de cette thèse et nous a prodigué ses conseils.

Nous lui exprimons nos vifs remerciements et lui témoignons notre respectueuse et profonde reconnaissance.

A Monsieur le Docteur F. PERGOLA

Assistant des Hôpitaux de Paris,

A Monsieur le Docteur VERGEZ

Assistant de Biologie à l'Hôpital Laribosière

que nous remercions vivement pour l'aide qu'ils nous ont apportée.

A tous mes Maîtres en Externat

En hommage de respectueuse gratitude.

A mes Collègues,

A mes Amis.

INTRODUCTION

La listériose, maladie microbienne particulièrement répandue dans le règne animal, est aussi une maladie humaine qui prend actuellement un essor constant.

Les progrès des techniques biologiques allant de pair avec un accroissement des cas diagnostiqués, font qu'actuellement cette maladie est mieux connue.

Fréquente chez le nouveau-né, cette anthropozoonose n'est pas rare chez l'adulte où elle se manifeste souvent par son tropisme neurologique.

Bien que de nombreux cas semblent primitifs, le facteur favorisant constitué par une tare, en particulier tare hépatique, est possible.

Le pronostic dépend de la précocité et de l'intensité du traitement anti-infectieux, entrepris après l'examen direct du produit pathologique, que celui-ci apporte ou non un diagnostic de présomption.

oOo

OBSERVATION PERSONNELLE

Monsieur G.... 55 ans, est admis dans le service de Monsieur le Docteur CACHIN, le 26.12.65.

Dès l'entrée, il présente des signes méningés évidents.

- Histoire de la maladie précisée par l'entourage :

Le malade a été traité en 1963 pour maladie de PAGET.

Depuis 4 à 5 jours il présente :

- une asthénie,
- des céphalées,
- une toux persistante,
- il n'a pas alors subi de traitement antibiotique.

Le jour de l'admission (26.12.65)

- altération progressive de la conscience,
- à midi, il ne répond plus à l'entourage,
- à 19 heures, il est admis en urgence.

- Premier examen :

- Coma : ne répond pas aux questions, n'obéit pas aux ordres.
- Raideur de la nuque très importante et douloureuse , signe de Kernig,
- Signe de BABINSKI, certain à droite, douteux à gauche,
- Pas de mydriase,
- Réflexes ostéotendineux présents et symétriques,

- Perte des urines,
- Hyperthermie à 40° - Pouls à 90
- Abdomen :
  . tendu,
  . impossible à palper,
  . légère circulation collatérale.

Une ponction lombaire pratiquée d'urgence ramène un liquide hypertendu franchement purulent.

- Traitement immédiat :

- Pénicilline IV - 30.000.000 d'unités / 24 heures,
- Solnicol IV - 2 g
- Solumédine IM - 6 g
- Hémisuccinate d'Hydrocortisone - 150 mg
- Terramycine IV - 1 g
- Perfusion glucosée, plus K Cl et NaCl

- Evolution le 28 décembre :

Sur le plan clinique, nette amélioration :

- la fièvre descend à 37°8
- reprise de la conscience, comprend et répond aux questions pas de désorientation temporo spaciale,
- raideur méningée moindre,
- signe de BABINSKI bilatéral
- pas de troubles basilaires,
- réflexes rotuliens présents et symétriques,
- réflexes achilléens abolis
- pas de troubles de la déglutition,
- coeur normal
- foie débordant le rebord costal.

Sur le plan biologique :

LCR : - liquide xanthochromique,

albumine 3,50 g/l

éléments 1550 / mm3

- polynucléaires 58 (souvent altérés)
- lymphocytes 22
- cellules 20

pas de germes à l'examen direct,

culture négative à la 24ème heure

La N.F.S. ne met pas en évidence d'hyperleucocytose : 6400 GB dont 69 polynucléaires neutrophiles.

L'E.E.G. révèle :

- une activité alpha ample, ralentie, inconstante,
- la présence d'anomalies représentées par des éléments aigus amples, réguliers, diffus, prédominant sur les régions antérieures gauches, soit un tracé altéré de façon importante.

Prélèvement nez-gorge :

- Présence de cocci Gram + du type staphylocoque,
- chapman négatif.

- Evolution le 29 décembre :

Sur le plan clinique :

- apyretique,
- parfaitement conscient - psychisme normal,
- il persiste une céphalée marquée, une raideur méningée nette, un signe de Babinski bilatéral,
- Aucun signe neurologique de localisation,
- Aucun trouble basilaire,
- Etat cardio-vasculaire satisfaisant,
- Pas de deshydratation

Sur le plan biologique :

La culture du culot de centrifugation du LCR a permis d'isoler LISTERIA MONOCYTOGENES (1)

Les épreuves fonctionnelles hépatiques ont mis en évidence, une insuffisance hépatocellulaire en rapport avec une intoxication énolique certaine :

- Protides : 70 g
- Sérine 26 g
- Globuline 44 g
- Inversion de S/G = 0,60
- Tests de floculation perturbés
- Mac Lagan : 84
- Kunkel zinc : 92
- Cholestérol total 1,75 g,
- Cholestérol estérifié : 1 g
- Cholestérol E/T = 0,57
- Bilirubine totale, 23,6 mg
- Bilirubine directe : 11,2
- Bilirubine indirecte : 12,3
- Taux de prothrombine : 38 %

- Evolution le 30 décembre :

- Vive agitation ++++ avec délire confuso-onirique,
- Troubles que l'on tend à rattacher plus à un pré-délirium tremens du fait de l'intoxication alcoolique,
- EEG de ce jour montre encore un tracé globalement altéré, mais en nette amélioration sur le précédent.

- Evolution le 31 décembre :

- Malade plus calme - apyrétique,
- La céphalée est moindre,
- La raideur méningée reste nette.

---

(1) Examen pratiqué par le Docteur Vergez.

- l'examen neurologique reste inchangé avec abolition des achilléens et Babinski bilatéral;

- La ponction lombaire ramène un liquide clair hypertendu :

. sucre : 0,40 g

. chlorures : 7,20 g

. albumine : 0,50 g

. 94 éléments dont 92 % de lymphocytes,

. culture négative.

Dans les jours suivants :

- disparition complète des signes méningés

- la rétention de la BSP, les perturbations de l'électrophorèse (albumine 25,2), l'augmentation des γ globulines (26,3), confirment l'altération des fonctions hépatiques.

- P.L. de contrôle le 12.1 :

; albumine : 0,40 g

. glucose : 0,45 g

. chlorures : 6,90 g

. éléments : 15

. culture négative.

L'institut Pasteur confirme l'identification du germe : LISTERIA MONOCYTOGENES SEROTYPE I.

La réaction de déviation du complèment est positive (+ 1/4) vis à-vis du sérotype IV, ce qui n'infirme pas le résultat précédent, une réaction croisée existant entre ces deux sérotypes (1)

L'antibiothérapie est poursuivie jusqu'au 17 janvier (22ème jour)

La splénoportographie n'a pas pu être pratiquée en raison de l'insuffisance du taux de prothrombine (43 %) mais la ponction biopsie du foie a confirmé qu'il s'agissait bien d'une cirrhose (2).

---

(1) - Examens effectués dans le Service du Professeur Thibault de l'Institut Pasteur,

(2) - Examen effectué par le Docteur Pergola.

Les clichés radiologiques ont mis en évidence d'importantes varices oesophagiennes.

- A la sortie le 4 février (40ème jour)

- Le bilan neurologique est parfait, en particulier les achilléens précédemment abolis sont présents, le signe de BABINSKI encore retrouvé le 27/1 a disparu.

- Au total :

Un traitement antibiotique massif, pratiqué d'emblée devant ce tableau de méningite, avant toute détermination du germe a permis une évolution rapidement favorable sans séquelles.

La constatation de l'existence de perturbations hépatiques d'origine énolique dans ce cas de listeriose a retenu particulièrement notre attention.

oOo

HISTORIQUE

Dès 1911, HULPHERS en Suède met en évidence dans les foyers nécrotiques d'un foie de lapin, un germe "Bactérium hépatis".

En 1917, ATKINSON, au cours d'une épidémie de méningite chez des enfants, décrit une corynebacterie qui, vraisemblablement est une souche de Listeria.

En 1921, DUMONT et COTONI, dans un cas de méningite humaine, signalent un bacille Gram positif. Vingt ans plus tard, ils identifient cette souche à Listeria monocytogenes et non au bacille du rouget du porc comme ils l'avaient pensé en premier lieu.

- TRAVAUX EN MEDECINE VETERINAIRE -

En 1926, MURRAY, WEBB et SWANN, isolent chez le lapin et le cobaye un germe qu'ils appellent "Bacterium monocytogenes" a cause de la mononucléose sanguine accompagnant chez ces animaux la tuméfaction des ganglions lymphatiques et les foyers de nécrose du foie.

En 1927, PIRIE isole "Listerella hépatolytica" chez le Gerbille.

Le germe est encore décrit :

- en 1928 par MATTEWS chez le boeuf,
- en 1931 par GULL chez le mouton,
- en 1932 par TEN BROUCH chez les volailles,

- en 1939 par BIESTER chez le porc, et par SEASTON chez la chèvre.

Suivant l'animal chez lequel le germe, a été étudié, différentes appellations lui sont données :

- listerella monocytogenès, bovis, ovis, suis....

- TRAVAUX EN PATHOLOGIE HUMAINE -

En 1921, rappelons les travaux de DUMONT & COTONI,

En 1929, NYFELDT pose l'hypothèse de la responsabilité du germe dans la mononucléose infectieuse.

En 1933 et 1934, BURN le cite dans la description des cas de méningite chez le nouveau-né.

En 1940, l'appellation du germe "Listeria monocytogenès" est adoptée et à partir de cette date les travaux entrepris mettent en évidence les différentes manifestations cliniques de la maladie.

En 1940, PATERSON puis en 1946, JULIANELLE font une étude sérologique du germe.

En 1953, SEELIGER & LINZENMEIR après avoir regroupé les travaux précédemment entrepris et montré leur unicité, mettent au point une méthode de diagnostic sérologique en 1955.

De nombreuses publications vont ensuite montrer l'importance de cette zoonose en pathologie néonatale et obstétricale, puis en pathologie de l'adulte.

oOo

ETUDE BACTERIOLOGIQUE

- MORPHOLOGIE -

En produit pathologique, Listeria monocytogenes se présente comme un petit batônnet trapu (1 à 1, 5 µ de long sur 0, 5 µ et 0, 7 µ de large) intra ou extra cellulaire. Il peut cependant prendre une morphologie atypique, formes plus allongées ou, au contraire, coccoïdes.

En cas de méningite, lorsque la ponction lombaire est pratiquée dès l'apparition des signes cliniques, les germes sont rares ou absents du sédiment de centrifugation.

Il conserve la coloration de Gram.

A l'état frais, il apparaît exceptionnellement mobile.

En culture, on peut observer l'aspect morphologique typique avec groupements par deux ou en courtes chaînettes. Parfois, l'aspect est plus atypique :

- formes plus longues évoquant le bacille du Rouget ou le lactobacille,

- formes avec groupements de type palissadique évoquant les corynebactéries,

- formes coccoïdes en chaînettes évoquant les entérocoques.

Un caractère important : après culture à la température du Laboratoire, la mobilité, par cils péritriches, apparaît nettement.

Il ne possède ni spore, ni capsule.

- CULTURE -

Listeria monocytogenes pousse sur milieux ordinaires à 37° en aérobiose ou anaérobiose, sans exigences particulières mais préfère cependant les milieux enrichis au glucose, à l'ascite ou au sang.

Sur milieux gélosés, ce germe donne en 24 heures des colonies petites, lisses, translucides qui s'élargissent et s'opacifient ensuite. Il donne sur gélose au sang de cheval une hémolyse complète mais lente à apparaître.

- CARACTERES BIOCHIMIQUES -

Les caractères biochimiques les plus importants sont :

- la présence d'une catalase,
- l'absence de production d'anhydride sulfureux,
- la fermentation de deux sucres : esculine et salicine.

- RESISTANCE -

La résistance de ce germe est assez bonne :

Il peut être conservé plusieurs années sur gélose au sang à 4°.

- POUVOIR PATHOGENE EXPERIMENTAL -

- Inoculation de la conjonctive du lapin ou du cobaye par instillation d'une goutte de culture en bouillon nutritif.

Une conjonctivite et une kératite apparaissent en 24 à 48 heures. Elles guérissent spontanément ou sont suivies d'une généralisation avec mort en 3 semaines.

- Inoculation intra-veineuse (ou sous-cutanée à dose forte) du lapin.

La date de la mort dépend de la dose inoculée : si la maladie a le temps d'évoluer on peut observer une mononucléose sanguine avec granulomes nécrotiques disséminés surtout sur le foie et la rate. Ces lésions contiennent de nombreux germes.

- Inoculation intra-péritonéale de la souris

L'animal meurt, en moins d'une semaine, d'une septicémie. Des lésions de méningo-encéphalite ont pu être observées.

- le pigeon est insensible.

- DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL -

Le diagnostic se fera facilement avec :

- Streptococcus du groupe D (entérocoques) : immobile, catalase négative,

- Corynébactérium : immobile,

- Lactobacillus : immobile, catalase négative

- Erysipelothrix insidiosa : s'opposant par presque tous ses caractères culturaux et biochimiques. Le pouvoir pathogène est également différent : s'il donne une septicémie à la souris, il ne donne pas de conjonctivite au lapin et au cobaye et il tue le pigeon.

oOo

	LISTERIA MONO-CYTOGENES.	ERYSIPELOTRHIX INSIDIOSA	STREPTOCOCCUS D	CORYNEBACTE-RIUM AEROBIES	LACTOBACILLUS
PRIMOCULTURE sur MILIEUX ORDINAIRES	+	-			
MOBILITE	+ 20°	-	-	-	-
CULTURES A 4j°	+	-			
CATALASE	+	-	-	+	-
FERMENTATION DE L'ESCULINE	+	-			
FERMENTATION DE LA SALICINE	+	-			
PRODUCTION D'H 2 S	-	+			
THERMORESIS-TANCE 60°-30'	-	-	+	-	-
CONJONCTIVITE LAPIN & COBAYE	+	-	-	-	-
MORT DU PIGEON	-	+	-	-	-

CARACTERES DIFFERENTIELS PRINCIPAUX

DES BACILLES GRAM + A MORPHOLOGIE VOISINE DES LISTERIA

0000

EPIDEMIOLOGIE

L'épidémiologie de la listeriose est mal connue.

S'il est admis que le règne animal constitue le réservoir de virus, la façon dont l'homme se contamine est encore extrèmement imprécise et dans la grande majorité des cas l'enquête épidémiologique reste négative.

Il semble que la listeriose soit entretenue par les animaux sauvages, rongeurs principalement, comprenant de nombreux porteurs sains.

La recrudescence hivernale de la maladie chez l'animal coïnciderait avec la période de stabulation qui implique l'utilisation du fourrage dans lequel Listeria pourrait se trouver en abondance. En effet le contact avec les urines, les matières fécales, les secrétions salivaires, les annexes foetales et les délivres entretient l'affection.

On admet que l'homme s'infecte à son tour au contact des animaux domestiques car la carte de la maladie humaine correspond à celle de la maladie animale.

- VOIES D'INFECTION -

Chez l'animal comme chez l'homme ce sont :

- la voie conjonctivale,
- la voie pulmonaire et rhinopharyngée,
- la voie digestive.

I - VOIE CONJONCTIVALE -

Elle est bien mise en évidence dans l'expérimentation animale où elle constitue, comme nous l'avons vu, un test pour le diagnostic de la maladie humaine.

Notons que les formes à début conjonctival existent aussi chez l'homme.

II - VOIE PULMONAIRE ET RHINOPHARYNGEE -

Certaines formes cliniques observées en pathologie humaine semblent confirmer cette hypothèse.

III - VOIE DIGESTIVE -

Certains animaux atteints de listeriose à forme inapparente ou même guéris, peuvent encore propager le germe. La contamination se ferait alors par absorption de viande ou de produits laitiers comme l'ont prouvé les expériences d'OSBOLD.

Entre les diverses formes cliniques et les voies d'infection tout à vrai dire n'est qu'hypothèse. En effet, les nombreuses expériences réalisées sur l'animal par MURRAY, WEBB, SWANN, par JULIANELLE et par de nombreux auteurs mettent en évidence une symptômatologie extrêmement variable qui semble dépendre beaucoup plus de l'espèce animale que de la voie d'introduction du germe.

oOo

IMMUNOLOGIE

LISTERIA MONOCYTOGENES possède deux groupements antigéniques :

H flagellaire 4 connus (A.B.C.D.)

O somatique 5 connus (I.II.III.IV.V)

Leur combinaison donne naissance à 4 types décrits par PATERSON en 1940 :

	O	H	
Type I	I II III	A.B.	les plus fréquents chez l'homme et l'animal
Type II	I II III	B.D.	une seule souche connue (GIBSON, Ecosse)
Type III	II III IV	A.B.	cas de M.I. à P.B. négatif
Type IV	III IV	A.B.C.	Souche Gyspen

En France, les types I et IV sont les plus fréquents (SEELIGER et LINZENMEIR).

Le pouvoir antigénique dans la maladie animale ou humaine, est assez faible (1/80 à 1/640).

On considère comme positif un taux de 1/320 et une élévation du taux d'agglutination à 2 examens successifs est un bon argument. On peut alors conclure avec peu de risques à une infection actuelle ou récente.

Les sérums anti O ont une plus grande valeur car il existe des phénomènes de coagglutination avec les entérocoques et les diphtérimorphes.

Il existe une réaction de déviation du complément qui est positive à 1/10

oOo

ETUDE CLINIQUE

- FORMES DE L'ADULTE -

1 - Formes méningées :

La méningo-encéphalite listérienne débute souvent par un tableau peu évocateur.

Dans les jours précédents, on trouve une anorexie, une asthénie, des vomissements, des céphalées, un état subfébrile. Dans notre cas cette période prodromique a été signalée par l'entourage du malade.

Puis surviennent brutalement :

- une fièvre élevée avec frissons,
- des courbatures et rachialgies,
- des signes encéphalitiques : agitation, confusion, délire, pouvant alterner avec un tableau de prostration évoluant vers le coma.

Il existe un syndrome méningé net, associant :

- céphalée intense,
- raideur de la nuque, signe de Kernig
- nausées, vomissements.

Il existe des troubles neurologiques :

- mouvements anormaux,
- gestes carphologiques, tremblements des extrémités, achilléens abolis, rarement hyper-réflexie, souvent signe de Babinski bilatéral,
- atteinte des paires crâniennes dans certains cas.

Les troubles parétiques et les troubles sphinctériens sont rares.

Les examens montrent :

- un liquide céphalorachidien xanthochromique souvent hypertendu et purulent. Ce L.C.R. renferme de nombreux éléments (500 à 3000) avec une forte proportion de polynucléaires et parfois de mononucléaires.

On y constate une baisse du sucre et des chlorures et une augmentation de l'albumine.

Les germes sont rarement mis en évidence à l'examen direct.

- le fond d'oeil est souvent normal,

- l'électro-encéphalogramme montre des perturbations importantes et diffuses.

L'évolution dépend du terrain ainsi que de la précocité et de l'intensité du traitement antibiotique. Le pronostic reste cependant très grave.

Lorsque la guérison survient, elle est le plus souvent complète, parfois grevée de séquelles.

Certains auteurs signalent une reprise de l'infection en cas d'arrêt trop précoce du traitement antibiotique (HOWE et SOUTHWORTH).

2 - Formes encéphalitiques pures :

Elles sont caractérisées par :

- céphalée très intense,
- fièvre élevée,
- signes méningés discrets,
- diplopie possible,
- parfois également paralysie faciale, gêne à la parole et à la déglutition.

3 - Formes psychotiques :

Leur existence a été reconnue par TIMOFEWA. Elles sont marquées par des troubles psychiques à type d'agitation ou d'anxiété et de dépression.

Ce sont des formes traînantes dont le diagnostic, très difficile, repose sur les examens sérologiques.

4 - Autres formes :

- Formes pleuropulmonaires :

L'atteinte pulmonaire peut être retrouvée soit dans la forme méningitique habituelle, soit sous forme de syndrome pleuro-pulmonaire pur.

- Formes avec conjonctivite :

Elles sont soit isolées soit associées à une forme méningée.

Dans les formes pures le diagnostic peut être confirmé par l'examen des sérosités conjonctivales.

- Formes angineuses :

Elles réalisent un tableau de mononucléose infectieuse. Ces formes ont posé le problème du rapport de la listériose avec la mononucléose.

Les expériences de GIRARD et MURRAY chez le lapin sembleraient montrer que Listeria possède un certain pouvoir toxique au niveau du foie, qui entraînerait la libération d'une substance lipidique (le principe MPA de STANLEY) déterminant l'apparition d'une mononucléose sanguine.

- Formes endocarditiques :

Elles apparaissent chez des malades présentant préalablement une lésion cardiaque. Nous rapportons plus loin une forme endocarditique de listériose survenue chez un malade présentant une tare hépatique dans laquelle le germe a été isolé post-mortem à partir des végétations situées sur la valve mitrale.

- Formes de la femme enceinte et du nouveau-né :

1) - Femme enceinte :

Elle ferait soit une forme inapparente, soit une forme légère pseudo grippale, soit une forme monosymptomatique à type de pyélonéphrite ou de vaginite.

Certains cas peuvent être sévères (BRET)

Ces formes expliquent celles du nouveau-né et revêtent à ce titre une importance particulièrement grande étant donné la gravité de l'affection en pathologie néonatale.

2) - Nouveau-né :

Le mode de contamination est bien particulier. Il revêt deux aspects:

- d'une part l'infection peut avoir lieu in utero par voie transplacentaire aboutissant soit à l'avortement spontané, soit à des formes qui se manifestent dans les premières heures de la vie. Le germe a été isolé du placenta par POTEL et du sang du cordon par ERDMANN.

- d'autre part l'infection peut avoir lieu au moment de l'expulsion par absorption de secrétions vaginales.

En faveur de cette hypothèse plaide :

- la présence de Listeria retrouvé à l'examen bactériologique de ces secrétions vaginales,

- la présence d'un intervalle libre, très court, entre la naissance et les manifestations pathologiques,

- la présence de Listeria dans le méconium.

- Les manifestations cliniques chez le nouveau-né présentent deux aspects:

a) - forme méningitique : fièvre élevée à 39°, 40° avec tableau méningé :

- crises convulsives ou parfois somnolence,
- accès de cyanose,
- battements des ailes du nez,
- vomissements importants.

Le diagnostic bactériologique est établi à partir du L.C.R.

b) - Forme nodulaire disséminée (granulomatosis infantiseptica)

L'autopsie met en évidence des nodules généralisés.

Le pronostic de la forme de l'enfant, même en cas de traitement antibiotique précoce et massif est très sévère :

- SEELIGER 15 cas 5 décès
- COULOMBIER 11 cas 5 décès
- BENDA 20 cas 20 décès

oOo

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les premières observations anatomo-pathologiques de listérioses sont déjà anciennes.

D'après REISS, les lésions décrites par HENLE (1893), ASCHOFF (1901), sous le nom de pseudo-tuberculose et représentant une nécrose miliaire dans le foie et les autres organes, seraient des lésions listériennes.

Des travaux importants ont été effectués par l'école allemande (HAGEMANN et coll.) et récemment par LAUMONIER et coll.

- ETUDE MACROSCOPIQUE -

I - Au niveau du Système nerveux :

Atteinte de la lepto-méninge, du tissu nerveux et du système ventriculaire.

Selon la prédominance de cette atteinte on parlera soit de méningite, soit de méningo-encéphalite.

- L'atteinte méningée est souvent hémorragique,

Soit hémorragie en foyer discontinu, soit hémorragie ponctiforme sur un fond d'oedème cérébroméningé.

- Sillons dépolis,

- Petites granulations jaunes, purulentes, disséminées sur la méninge.

- L'atteinte encéphalitique se traduit par :

Petits foyers purpuriques sous la pie-mère,

Foyers hémorragiques du cortex et des parois ventriculaires,

Foyers de teinte grisâtre dans la substance blanche et dans les noyaux gris.

Dissémination de granulations jaunâtres dans les différentes couches,

Dans un cas, LAUMONIER signale des dépôts purulents sur les plexus choroïdes et les parois ventriculaires.

2 - Au niveau des viscères :

- Nodules blancs grisâtres arrondis, réalisant un semi miliaire à la surface des viscères et sur leur tranche de section (foie, surrénales).

- ETUDE HISTOLOGIQUE -

L'unité anatomo-pathologique est le nodule listérien :

- s'il est récent, il est constitué par des cellules parenchymateuses en dégénérescence, par des histiocytes et des cellules sanguines.

- à un stade ultérieur, le nodule présente une nécrose centrale.

- il faut noter la disposition péricapillaire des lésions.

- au niveau du système nerveux, phénomène exsudatif marqué.

- HISTOGENESE

On peut opposer :

La théorie de HAGEMANN et coll. qui signale 3 stades :

- désintégration du parenchyme et prolifération histiocytaire.

- granulome avec hyperplasie réticulinique et prolifération réticulo-endothéliale ou nécrose centrale avec prolifération mésenchymateuse périphérique.

- nécrose totale avec destruction parenchymateuse circumnodulaire

La théorie de GAGNON (Montréal) dont les 3 stades signalés seraient :

- une phase exsudative,

- une phase exsudativo-productrice,

- une phase nécrosante.

TRAITEMENT

Les cas de guérisons observés avant l'apparition des sulfamides sont extrêmement rares.

Le traitement de la Listériose commence avec leur utilisation (PORTER et HALE - KAPSENBERG en 1939).

Les antibiotiques fongiques marquent une nouvelle étape :

- en 1944, FOLEY, EPSTEIN, LEE montrent l'action de la pénicilline sur L.M.

- en 1948, SEDALLIAN obtient deux cas de guérison par la streptomycine.

- l'apparition de la tétracycline et d'autres antibiotiques améliore encore le pronostic de l'infection.

L'évolution dépend essentiellement de la précocité et de l'intensité du traitement anti-infectieux.

Celui-ci doit être appliqué après examen du produit pathologique que celui-ci apporte ou non un diagnostic de présomption.

Dans notre cas, l'antibiogramme qui a été pratiqué révélait une résistance du germe à la Flabelline, une sensibilité limite à la Colimycine et à la Polymyxine. Par contre le germe était sensible à tous les autres antibiotiques.

L'association pénicilline et sulfamides étant réputée active, nous avons entrepris un traitement comprenant :

- Pénicilline à forte dose (30.000.000) associée à la Solumédine et nous avons adjoint :

. Solnicol,

. Terramycine

Dans les observations que nous avons regroupées et qui concernaient également des cas de listériose survenue sur tare hépatique nous avons constaté que l'association Pénicilline - Streptomycine était la plus fréquemment employée et que les auteurs joignaient :

- soit les sulfamides,
- soit un antibiotique du groupe des cyclines.

Notons que SEELIGER conseille :

- Tetracycline,
- Sulfamides,
- Chloromycétine,
- Erythromycine.

L'emploi des corticoïdes est discuté bien que dans certains cas, ils semblent avoir eu un effet favorable sur l'évolution.

La rééquilibration hydro-électrolytique et les sédatifs parachèvent le traitement.

Malgré la thérapeutique, la Listériose demeure une maladie grave.

Dans les 14 cas que nous avons regroupés, il s'agissait de méningo-encéphalite à Listeria sur tare hépatique ce qui constitue évidemment un terrain fragile. Nous avons noté 8 décès, 6 guérisons.

SEELIGER étudiant le pronostic suivant les différentes formes cliniques de l'affection cite la statistique suivante :

- Formes angino-septiques et cervico-glandulaires : 4 cas - 4 guérisons,
- Listérioses du SNC :
  . adultes : 44 cas - 14 décès,

. enfants- 13 cas - 1 décès

. nourrissons - 15 cas - 5 décès

. nouveaux-nés - 6 cas - 6 décès

- Granulomatose septique :

. adultes - 7 cas - 2 décès

. nouveaux-nés - 14 cas - 5 décès.

oOo

CAS DE LISTERIOSES

SUR TARES HEPATIQUES

oOo

AUTEURS	AUBERTIN, DULONG DE ROSNAY, DURIEZ, LATRILLE
MALADE	Homme - 60 ans
DEBUT (Juil.63)	Progressif - asthénie depuis 2 à 3 mois avec T.38°, épisodes de désorientation mis sur le compte d'un éthylisme important
ETAT	fièvre persistante
LCR	Albumine 1,30 g - Chlorures 0,60 g - Glucose 0,15 g. Eléments : prédominance lymphocytaire. Pas de germe à l'examen direct
TRAITEMENT	Hypothèse d'une méningite entraînant un traitement antibacillaire d'épreuve partiellement favorable.
EVOLUTION	Le 28 septembre Listeria est isolé d'un LCR xanthochromique louche riche en albumine. Traité alors par Mexocine.
	Le malade sort guéri en Décembre 1963. Bon état général.

AUTEURS	AUBERTIN-DULONG de ROSNAY
MALADE	Homme - 46 ans
DEBUT 6.12.59	Syndrome infectieux sévère à début brutal. Signes méningés nets.
L.C.R.	Liquide purulent. Bacille Gram + dans culot de centrifugation.
HEMOCULTURE	Positive 48 heures plus tard.
PERTURBATIONS HEPATIQUES	Hépatomégalie - Splénomégalie
TRAITEMENT	Sulfamides - Streptomycine - Pénicilline.
EVOLUTION	Décès 48 heures plus tard. Nécropsie : foie de cirrhose alcoolique associée à une pancréatite chronique interstitielle.

AUTEURS	BAKER - FELTON
MALADE	Homme - 68 ans - Cirrhose reconnue au cours d'une hospitalisation 6 mois auparavant. Nouvelle admission pour ascite, oedème des membres inférieurs et anorexie. Présente alors un état confusionnel avec flapping
DEBUT	Au 21ème jour de l'hospitalisation : fièvre raideur de la nuque.
L.C.R.	4.000 éléments (43 % de polynucléaires et 37 % de lymphocytes).
PERTURBATIONS HEPATIQUES	Importante hépatomégalie
TRAITEMENT	Chloramphénicol, Streptomycine, Pénicilline
EVOLUTION	Décès 24 heures après.
	L'autopsie confirme le diagnostic de méningite et montre un adéno-cancer du foie. Diagnostic bactériologique post-mortem.

AUTEURS	BAKER - FELTON
MALADE	Homme - 55 ans - Alcoolique. Hospitalisé en 1958 pour douleurs abdominales et vomissements. Une amylasémie fait conclure au diagnostic de pancréatite.
DEBUT 15.1	Le malade revient le 15 janvier 1959 en état de deshydratation et confusion.
EVOLUTION	Décès en quelques heures
	L'autopsie montre un cancer de la tête du pancréas avec métastase hépatique. On trouve des végétations sur la valve mitrale d'où on isole LISTERIA.

AUTEUR	BERTRAND
MALADE	Homme - 23 ans adressé pour hématémèse et présentant une importante splénomégalie. En 1961, on pose le diagnostic d'hypertension portale d'origine hépatique due à une fibrose. Les tests d'exploration fonctionnelle hépatique sont normaux mais la clearance de la BSP est diminuée. (40% à la 15è min., 17% à la 45è) En 1962 : anastomose porto-cave termino-latérale. La rate est laissée en place.
DEBUT	4.10.63 - Frissons, anorexie, céphalée, T.39° 6.10 : apyrexie - rachis souple, 8.10 : T.39° - Recrudescence des céphalées agitation. 9.10 : syndrome méningé avec T.40°, pouls à 100
L.C.R.	Le 10.10 le LCR est jaune clair. Albumine 1g. Chlorures 6,80 g - Glucose 0,54 g. éléments 576 (40 % de lymphocytes). Pas de germes à l'examen direct.
EVOLUTION	le 11.10 - signes d'encéphalite avec agitation délire, myoclonie, carphologie. Le 12.10 : coma, pas de signe de focalisation aux membres et aux paires crâniennes. Hyperreflectivité diffuse avec signe de Babinski. Les cultures du LCR. du 10 reviennent positives.
TRAITEMENT	Oxytetracycline - 2g. en IV par 24 h. Pénicilline 2.000.000 - Streptomycine 2 g. en IM. et Streptomycine IR 10 cg. 4 jours après
	Décès

AUTEURS	DIDISHEIM - NEISSER
MALADE	Homme - 54 ans - hospitalisé 10 ans plus tôt pour délirium tremens. On pose alors de diagnostic de cirrhose éthylique.
DEBUT 23.3.61	Céphalée vive, confusion, agitation puis somnolence avec secousses musculaires et fixité du regard.
ETAT	T. 40° et pouls à 90. Signes méningés nets, raideur de la nuque - Lasègue à 30°.
LCR	Aspect louche. Albumine 0,85 g, Chlorures 0,60 g. éléments 1330 (90 % de polynucléaires) Pas de germe à l'examen direct mais isolé par culture.
HEMOCULTURE	Positive
PERTURBATIONS HEPATIQUES	Hépatomégalie. Céphaline - cholestérol positifs. Prothrombine 75 %, Protides totaux abaissés. Clearance de la BSP perturbée.
TRAITEMENT	Pénicilline Streptomycine
EVOLUTION	1er jour : grande agitation, 2è jour : l'obnubilation s'estompe, 3è jour : lucide,peut se réalimenter, Sort 6 semaines plus tard.
SEQUELLES	Asthénie - céphalée au bruit. Syndrome de Claude Bernard-Horner gauche

AUTEURS	DUPUY, BOUTELIN, GOURGON
MALADE	Homme - 51 ans - éthylique
DEBUT 21.4.64	Asthénie, anorexie, amaigrissement important, puis poussée ictéro-ascitique. Le 5.5. température redevenue normale. Le 11.5 montée brutale de température à 41° avec frissons.
ETAT	Le 11.5. obnubilation intense avec confusion mentale. Syndrome méningé franc. Raideur de la nuque, signe de Kernig.
L.C.R.	Liquide purulent, Albumine 1,40 g, Chlorures 0,72 g, Glucose 0,40 g. Très nombreux éléments avec prédominance de polynucléaires. Pas de germes à l'examen direct.
HEMOCULTURE	Positive
PERTURBATIONS HEPATIQUES	- hépatomégalie - splénomégalie - ascite. Prothrombine 52 % - rapport E/T 0,33 Tests inflammatoires perturbés. Electrophorèse : diminution de l'albumine augmentation des gamma-globulines
TRAITEMENT	Dans l'hypothèse d'une septicémie à colibacilles : Pénicilline 20.000.000 Colimycine 5.000.000 Néomycine 2 g Hémisuccinate d'hydrocortis. 200mg
EVOLUTION	Normalisation de la fièvre sous traitement le 17. Disparition rapide des signes neurologiques. Guérison sans séquelles.

AUTEUR	FINEGOLD
MALADE	Homme - 68 ans - éthylique.
DEBUT 25.10	Troubé inanimé. Asthénie le jour précédent.
ETAT	Température élevée. Raideur de la nuque Hyperreflexie.
L.C.R.	2550 éléments (94 % de polynucléaires). Germe isolé par culture.
HEMOCULTURE	Négative.
PERTURBATIONS HEPATIQUES	Importante hépatomégalie (4 travers de doigts) Baisse des protides totaux. Inversion de S/G Prothrombine à 16 % Rétention de la B.S.P.
TRAITEMENT	Pénicilline - Streptomycine - Sulfadiazine
EVOLUTION	Rapidement favorable.

AUTEURS	KISSEL - RAUBER - DEBRY
MALADE	Homme - 54 ans
DEBUT	Brutal - suspicion de délirium
ETAT	Raideur de nuque, Babinski bilatéral. Areflexie des membres inférieurs.
L.C.R.	Liquide xantochromique Albumine 1,50 g - Sucre 0,19 g Eléments 800 Listeria isolé par culture
TRAITEMENT	Pénicilline - Streptomycine - Terramycine
EVOLUTION	Décès 48 heures après l'admission, Nécropsie : gros foie stéatosique.

AUTEURS	MILBLED - WATTEL - WALLAERT
MALADE	Femme - 63 ans
DEBUT 31.12.62	Brutal - céphalée intense et somnolence Diarrhée et vomissements puis état d'obnubilation et coma.
ETAT	T.40°- Rétention d'urine - Syndrome méningé franc - Examen neurologique négatif.
L.C.R.	Albumine 1,50 g - Eléments 920 (97 % de polynucléaires altérés).
HEMOCULTURE	Négative.
PERTURBATIONS HEPATIQUES	Signes d'imprégnation éthylique, hépatomégalie modérée, Albumine : 35 g Hyper gamma -globulinémie Inversion de S/G Mac-Lagan +
TRAITEMENT	Pénicilline 6.000.000 Terramycine 1 g. Solumédine 3 g. IR Streptomycine
EVOLUTION	rapidement favorable. Apyrexie le 7.1. Syndrome méningé disparu
SEQUELLES	Sortie le 29.1 avec hémiparésie gauche. Normalisation du LCR 1 mois plus tard. Disparition du déficit hémiparétique en mars 63. Persistance de l'hépatomégalie. Les épreuves fonctionnelles hépatiques restent perturbées.

AUTEURS	RAVAULT - RIFFAT - LEJEUNE
MALADE	Homme - 61 ans - Ethylique avec antécédents tuberculeux.
DEBUT	Brutal - vomissements puis coma.
ETAT	Coma calme, Mouvements carphologiques aux membres supérieurs. Signe de Kernig - Reflexes vifs. Babinski bilatéral
LCR	Liquide clair mais aspect dépoli jaune verdâtre. Eléments 573 (94 % de polynucléaires) Albumine 12 g. Germes isolés dans le LCR après exitus
HEMOCULTURE	Négative.
PERTURBATIONS HEPATIQUES	Test de floculation négatif. Mac Lagan +++ Hanger ++ Prothrombine 85 %
TRAITEMENT.	Pénicilline IV 10.000.000 Solumédine IV 6 g
EVOLUTION	Décès 32 heures après l'admission

AUTEUR	STRICKLAND
MALADE	Homme - 57 ans déjà hospitalisé 5 mois auparavant pour cirrhose alcoolique.
DEBUT	T. élevée. Désorientation. Tremblements des extrémités.
ETAT	Signes méningés peu marqués mais hémiparésie droite faisant envisager une hémorragie cérébrale.
L.C.R.	Eléments 3.500. Baciles Gram+ à l'examen direct.
PERTURBATIONS HEPATIQUES	Grosse hépatomégalie (4 travers de doigts) Thymol positif . Effondrement du taux de prothrombine.
EVOLUTION	Meurt 2 jours après son admission. Nécropsie : foie nodulaire dur.
AUTEUR	H O O D
MALADE	Homme - 17 ans - cirrhose juvénile
DEBUT 24.11.54	Anorexie - fièvre - vomissements
L.C.R.	Eléments 2.500 - Culture du LCR positive
TRAITEMENT	Pénicilline - Streptomycine - Chloramphénicol
EVOLUTION	Décès le 15.12.54

TARE HEPATIQUE ET LISTERIOSE

La coïncidence de la listériose avec une tare hépatique, bien que le nombre de cas étudiés soit restreint, ne semble pas fortuite.

On doit considérer que, d'une part la listériose chez l'adulte est une maladie relativement rare et que d'autre part l'étude des fonctions hépatiques n'ayant pas toujours été pratiquée, le nombre de cas survenant chez un malade présentant une altération de ces fonctions est peut être plus important.

Le problème posé est celui du rôle de l'affection hépatique dans la genèse de la maladie.

S'agit-il d'un effet favorisant provoqué par un terrain présentant une moindre résistance à l'agression microbienne ?

La listériose, en effet, s'observe chez des sujets faibles :

- femmes enceintes,
- nouveaux-nés
- vieillards,
- adultes frappés d'affections diverses (cas de MORLON et KENIS, listeria chez un leucémique traité par la prednisone).

S'agit-il, et c'est là l'éventualité la plus intéressante, d'une complication due au terrain hépatique lui même ?

La fréquence des accidents septicémiques chez les cirrhotiques est connue depuis longtemps.

- WHIPPLE et HARRIS (1950) ont noté la fréquence des bactériémies chez les cirrhotiques.

- J. CAROLI a aussi souligné récemment que la colibacillémie chez le cirrhotique doit souvent être considérée comme une infection endogène. Il invoque dans la genèse de l'infection le rôle des shunts porto-caves spontanés.

Les hypothèses émises à ce sujet posent tout d'abord le problème de l'existence d'une septicité physiologique du sang portal; les expériences effectuées sont souvent contradictoires.

- CHATTEN et collaborateurs (1955) "analyse du sang portal chez 25 opérés" trouvent dans les 25 cas des germes Gram + dans le sang portal alors que les hémocultures pratiquées à partir du sang périphérique sont négatives.

- E. TAYLOR par contre, sur 160 cultures de sang portal ne trouve que 10 cultures positives dont 9 provoquées par des souillures exogènes (staphylocoques blancs, bacillus subtilis).

- PERRY et collaborateurs (1955) montrent que le foie des chiens sains contient des bactéries anaérobies et que la présence d'un fragment de ce foie, dans la cavité péritonéale entraîne chez l'animal une péritonite aiguë.

- ROMIEU et BRUNSCHWIG (1951) qui avaient cultivé le foie humain au cours d'interventions pour tumeurs pelviennes ont eu 10 cultures négatives pour 2 positives.

- COBLENTZ, KELLY étudiant le sang portal chez 32 malades présentant pour la plupart une affection néoplasique ont eu 29 cas stériles et dans 3 autres des microorganismes aérobies et anaérobies.

Si l'on admet la septicité du sang portal, la diminution du pouvoir bactériopexique du foie au cours des cirrhoses et d'autres affections hépatiques, constituerait une première hypothèse du mécanisme de l'infection par des germes intestinaux. Cette infection serait peut être favorisée par une exaltation de la virulence des germes due aux carences.

Une deuxième hypothèse envisage la fragilité d'un organisme en cas d'atteinte splénique ou de splenectomie :

- SCHULMAN et STERN trouvent après splénectomies, 7 méningites, 5 péricardites, 8 endocardites, 3 septicémies, 3 accidents infectieux mortels.

- FORWARD, GIRAUD et MORAN présentent une étude sur 142 splénectomisés pendant l'enfance avec 12 % d'infection post-opératoire et mentionnent le rôle aggravant de l'hypertension portale.

L'atteinte splénique par hypertension portale peut donc, dans une certaine mesure, expliquer l'infection.

Dans un cas de listériose chez un cirrhotique (cas de BERTRAND), nous avons noté l'existence d'une anastomose porto-cave précédant le tableau de méningite.

Ce cas particulièrement intéressant est à rapprocher des autres septicémies à staphylocoques et à colibacilles observées après anastomose porto-cave.

- L. LEGER rapporte 5 observations où, dans les suites immédiates d'une dérivation porto-cave chirurgicale, survinrent des accidents septiques réalisant trois fois une septicémie à staphylocoques, une fois un syndrome septicémique non identifié par hémoculture avec embols multiples et une autre fois un embol septique sans syndrome infectieux.

D'autres septicémies ont été décrites après anastomose porto-cave : MATHIAS et RESS, septicémie à Candida.

L'existence de ces cas, survenant dans les suites immédiates de l'acte chirurgical, conduit à admettre le rôle septique du sang portal et le rôle anti-infectieux du foie.

J. CAROLI considère comme une contre indication à la dérivation porto-cave, les infections à entéro-bactériacae des cirrhotiques, même si elles sont anciennes.

En dehors de toute intervention, il est possible, comme le pense J. CAROLI que l'infection chez le cirrhotique se produise par l'intermédiaire des shunts porto-cave.

En effet les travaux de Madame SCHERLOCK ont mis en évidence qu'au cours de l'anastomose porto-cave, l'hyperammoniémie et les symptômes nerveux sont déclenchés soit par l'insuffisance hépatique, soit par un courant direct allant par les shunts veineux de l'intestin au système cave. On note d'ailleurs la fréquence des encéphalopathies porto-cave et le fait qu'elles soient améliorées non seulement par le régime hypoprotidique mais aussi par l'auréomycine.

Précisant son hypothèse J. CAROLI dit que le colibacille envahit la circulation générale par le même court-circuit et il apporte deux arguments :

- les hémocultures sont plus souvent positives à fièvre égale au cours de l'infection à colibacille des cirrhotiques,

- plus grande facilité de mettre en évidence le colibacille dans le sang pour une élévation thermique de faible importance.

Sur les 15 cas qu'il a étudiés avec PLATTEBORSE, la démonstration de l'existence d'un shunt a été faite dans 3 cas mais la recherche n'a pas été systématique.

- PEUT-ON RANGER LA LISTERIOSE DANS LE CADRE DES SEPTICEMIES PORTO-CAVE ?

Il faudrait pour cela, d'une part faire la preuve que Listéria existe dans le milieu intestinal. Il est extrêmement difficile de le mettre en évidence chez l'adulte à partir des coprocultures, l'énorme prolifération des autres germes étant un obstacle important à son isolement.

- Dans notre observation, trois ensemencements sur GELOSE - ASCITE à 0, 1 % de tellurite de potassium en boites de Pétri avant et après enrichissement pendant 8 jours à 4°, n'ont pas permis la mise en évidence de Listéria.

Tout porte à croire, malgré les difficultés bactériologiques que Listéria existe en milieu intestinal comme semble l'indiquer :

- la voie digestive de l'infection,
- son isolement du méconium chez le nourrisson,
- son saprophytisme chez la femme (vaginite)
- les formes à rechute après arrêt du traitement antibiotique dues certainement à un gîte intestinal du germe.
- le cas de listériose survenant après anastomose porto-caves (BERTRAND), si semblable aux septicémies porto-caves à germes intestinaux.

Il faudrait aussi, d'autre part prouver comme dans les autres cas de septicémies survenant chez les cirrhotiques la fréquente positivité des hémocultures.

Or, dans les cas de méningo-encéphalites étudiés ainsi que dans notre cas le tableau très net de méningite, imposait d'emblée la recherche bactériologique sur LCR et l'institution d'un traitement antibiotique massif.

De ce fait, les hémocultures pratiquées dans de nombreux cas n'ont pas donné de résultat.

oOo

CONCLUSION

1 - Nous présentons un cas de méningo-encéphalite à Listéria chez un cirrhotique.

2 - A l'occasion de cette observation nous avons établi une synthèse des connaissances actuelles de l'affection :

- données pratiques du diagnostic bactériologique et sérologique,
- problème posé par l'épidémiologie,
- diversité des formes cliniques.

3 - L'intérêt de notre observation résidait dans l'existence d'une tare hépatique :

- cirrhose alcoolique confirmée par l'examen clinique, par la perturbation des épreuves fonctionnelles et par la ponction-biopsie.

4 - Le rapprochement d'une affection hépatique et d'une listériose n'est probablement pas fortuit.

En effet, nous l'avons constaté dans plusieurs observations françaises et étrangères que nous avons reprises.

5 - On peut émettre l'hypothèse que l'infection listérienne entre dans le cadre des septicémies porto-caves.

Mais il faut souligner les difficultés bactériologiques rencontrées pour isoler le germe par coproculture. Dans notre cas, trois examens successifs sont restés négatifs.

6 -Etant données la gravité de l'affection et la fragilité du terrain, nous pensons que l'évolution favorable de notre cas semble confirmer la nécessité d'un traitement anti-infectieux précoce et massif.

oOo

Vu le Président de Thèse

Pr. CONTE

Vu le Doyen de la Faculté

Pr. G. BROUET

Vu et Permis d'imprimer

Le Recteur de l'Académie de Paris

Jean ROCHE

BIBLIOGRAPHIE

- AUBERTIN J.

Les listérioses humaines
Journ. Med. Bordeaux 1964, 141, 1753

- AUBERTIN, DULONG de ROSNAY

Méningite et septicémie à listéria monocytogènes
Journ. Med. Bordeaux 1960, 137, 1364

- AUBERTIN E., DULONG de ROSNAY

Quelques aspects des listérioses de l'adulte.
Journ. Med. Bordeaux 1964, 141, 1243 - 1260

- BAKER, FELTON

Listériosis report of 5 cases.
Am. J. Of. The Med. Sc. 1961, 241, 739, 43

- BASTIN R., LAPRESLLE, LEFAIX

Listériose
Rev. Prat. 1961, 18, 1820-1825

- BERTRAND, ROUX, SABURET

Listériose méningo-encéphalique mortelle après anastomose porto-cave
Bull. et Mem. Soc. Med. Hop. Paris 1964, 115, 551

- BRET, DURIEUX

Infection maternelle et néo-natale à L.M.
P. Med. 1960, 53, 2031-2032

- BRISOU J., GILBERT A. et de RAUTLIN de la ROY

Septicémie à Listéria monocytogénes avec syndrome purpurique
L' Ouest Médical 1965, 18, 575-576

- CACHIN M.

Leçon Clinique sur un syndrome ictéro-ascitique avec colibacillémie
Rev. Med. Chir. Maladies du Foie, 1955, n° 3

- CAROLI, PLATTEBORSE

Septicémie porto-cave, cirrhose du foie et septicémie à coli
Sem. Hop. Paris 1958, 34, 472-487

- COTONI

A propos des bactéries dénommées Listérella - Rappel d'une observation ancienne de méningite chez l'homme.
Ann. Inst. Pasteur 1942, 68, 92-95

- COUVREUR

La listériose
Vie Med. 1963, 44, 135-138

- DESBUQUOIS G. et coll.

La listériose congénitale septicémique en Touraine
Rev. Med. Tours 1963, 4, 317

- DESTAING

Listériose humaine
Presse Med. 1963, 71, 1556-1558

- DIDISHEIM

Méningo encéphalite à LM à propos de 2 cas observés chez des adultes
Schweiz. Med. Woch. 1963, 93, 783

- DUMAS J.

Bactériologie Médicale
Edit. Flam. 477-484

- DUPUY, BOUTELIN, GOURGON

Listériose méningée chez un cirrhotique guéri par une antibiothérapie précoce.
Rev. Int. Hep. 1965, Tome XV n°6, 1153

- ENJALBERT, L. BARDIER

4 observations récentes de méningites à L.M.
Presse Med. 1957, 65-75, 1667-1668

- ENJALBERT, RAYNAL

Méningite à L.M.
Toulouse Med. 1956, 57, n°1-57

- EVREUX

Les listérioses
Rev. Hyg. et Med. Soc. 1962, 10, 586-602

- EVREUX

Contribution à l'étude des infections à Listeria chez l'adulte
Thèse Med. Toulouse, 1961

- FINEGOLD, BRADLEY, CAMPBELL

Listéria monocytogènes méningitis, somation of literature and report of two new cases.
Arch. Int. Med. 1954, 93, 515-527

- FIS

Thèse Med. Toulouse 1961, n°49

- GAUTIER

Les infections humaines à Listéria
Rev. Prat. 1958, 8, 3481-3484

- GERBAUT, HELLUY, LORRAIN

Méningite à L.M.
Rev. Med. Nancy 1960, 91, 552

- HOOD

Listeriosis report of 10 cases
Am. J. of Clin. Path. 1957, 28, 18-21

- KISSEL, RAUBER, DEBRY

Rev. Med. Nancy 1960, 85, 560

-KOBLENTZ, KEITH, KELLY

Etude microbienne du sang de la veine porte chez l'adulte
Am. J. Med. Sc. 1954, 228-298

- LAPEYSSONNIE

Listéria et Listérioses, données récentes de biologie et d'épidémiologie.
Biol. Med. 1959, 48, 99-109

- LAUMONNIER et coll.

Anatomie-pathologique des listérioses humaines.
Arch. Ana Path. 1962, 10, 7

- LEGER, MAGDELAINE, CORBEILLE

Septicémie à staphylocoques après anastomose porto-cave
Presse Med. 1964, 72, n° 3

- MIBLED, WATEL et coll.

Listériose méningée de l'adulte.
Lille Médical 1964, 9, 696

- PARAF, CAROLI

Septicémie colibacillaire porto-cave. Cirrhose du foie
Rev. Med. Chir. Maladies du foie, sept. 1957, 17-28

- PEQUIGNOT E.,PEQUIGNOT G.

Etude statistique et thérapeutique des infections à entérobactériacés chez les cirrhotiques.
Rev. Med. Chir. Maladies du foie, dec. 1962, 247-332

- RAPPAPORT

Génital Listériosis as a cause of repeated of abortion
Lancet II.5.60, n° 7, 137, p.1273

- RAVAULT, RIFFAT, LEJEUNE

Deux observations de Listériose
Lyon Med. 1958, 199, 499-501

- ROBIN et MAGARD H.

Contribution au diagnostic bactériologique des méningites à Listeria Monocytogènes.
Ann. Inst. Pasteur 1960, 99, 905-915

- SEDALLIAN et coll.

Bull. et Mem. Soc. Med. Hôp. Paris 1948, 64, 346-350

- SEELIGER (H.P.R.)

Listériosis
1 vol. Krager Edit. Bâle 1965

- SEELIGER, LINZENMEIER

Etude sérologique des souches à L.M. isolées en France
Ann. Inst. Pasteur 1955, 88, n°1, 127

- STRICKLAND

Fatal listeria meningitis associated with hepatic failure
Med. J. Australia 1963, 50, 738-739

- THIBAULT P.

Dans "Traité de biologie appliquée"
1963, Tome II, 135-139

- VOILQUE

Contribution à l'étude des infections à L.M. à propos de 5 cas
Thèse Lyon 1959, n° 105

- WHIPPLE, HARRIS

B. Coli Septicémia in Laennec's cirrhosis of the liver
Ann. Int. Med. 1950, 33, 462

oOo

EDITIONS A.G.E.M.P.
8 RUE DANTE
- PARIS V° -
ODÉ 58-90